Aus der pathologisch-anatomischen Abteilung des Auguste-Viktoria-Krankenhauses Berlin-Schöneberg.
Abteilungsdirektor: Dozent Dr. med. habil. Schaetz.

Eine seltene Thoraxmißbildung mit Bemerkungen zur kausalen Genese

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von

Wilhelm Stockmann
aus Groß-Lichterfelde.

Tag der Promotion: 29. Dezember 1936.

Buchdruckerei Rudolph Pfau, Berlin NW 7, Luisenstraße 21.

665

Gedruckt mit Genehmigung
der
medizinischen Fakultät der Friedrich-Wilhelms-Universität Berlin

---

Dekan: Prof. Dr. Siebeck
Referent: Dozent Dr. Neumann
Korreferent: Prof. Dr. Schürmann

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Das Interesse für Mißbildungen war bei Wissenschaftlern wie Laien eigentlich immer groß. Wahrscheinlich liegt der Grund dazu an dem Dunkel, das über ihre letzten Ursachen gebreitet ist. Für den Laien ist eine Mißbildung ein unheimliches Ereignis, dessen Entstehung sich der Volksmund durch das „Versehen der Schwangeren" zu erklären sucht. Noch heute gibt es manche kleine Schaubude, deren Attraktion ein Monstrum ist.

Kasuistische Mitteilungen über Fehlbildungen finden sich schon in einer Zeit, da man von der Entwicklungsgeschichte noch keine klaren Vorstellungen hatte. Dabei ist sehr viel über Spina bifida gearbeitet worden, sowohl von anatomischer wie auch von klinischer Seite. Die Veröffentlichungen über Zwerchfellmißbildungen sind ebenfalls umfangreich. Leichtenstern stellte 234 Fälle von Zwerchfelldefekten zusammen, Lacher berichtet auch über ungefähr 200 Fälle. Auch Thoraxmißbildungen sind in mehreren Formen bekannt und beschrieben. Es fehlt auch nicht an Beispielen, die eine Verquickung mehrerer Einzelmißbildungen zeigen. Gerade diese Kombinationsmöglichkeiten beim Auftreten mehrerer Einzelmißbildungen nebeneinander sind so mannigfaltig, daß immer wieder neue Bilder entstehen. Neben der rein formalen Beschreibung von Mißbildungen stehen Versuche ihrer Entstehungserklärung. Es überwiegen, wie weiter unten angeführt ist, unter den älteren Arbeiten mechanische Vorstellungen. Neben traumatischen Einflüssen, welche den mütterlichen Organismus treffen, wird Amnionverwachsungen ein großer ätiologischer Wert beigemessen. Neuerdings kennt man auch die Schäden von Röntgen- und Radiumstrahleneinwirkung auf die Frucht. Naujoks stellt vier Gruppen auf, welche die Ursachen für die Entstehung eines angeborenen Leidens scharf trennen: 1. endogen bedingte, insbesondere in der Erbmasse verankerte Keimanomalie; 2. Schädigung der unbefruchteten Keimzellen im Körper des Vaters oder der Mutter (Keimschädigung); 3. Einwirkung schädigender Einflüsse auf die befruchtete Eizelle (intrauterine Fruchtschädigung); 4. Schädigung der Frucht während des Geburtsvorganges (Geburtsverletzung).

Wichtige Hinweise für eine besondere intrauterine Fruchtschädigung wie auch die Schwere der Thoraxmißbildung — Aplasie der ersten linken und starke Hypoplasie der zweiten bis fünften linken Rippe neben Aplasie und teilweiser Hypoplasie von Teilen der linken Thoraxmuskulatur und des linken Zwerchfells — scheinen eine genauere Beschreibung und Untersuchung einer Thoraxmißbildung, welche bei einer Sektion zu beobachten war, zu rechtfertigen.

Am 24. 5. 34 kam im Pathologischen Institut des Auguste Viktoria-Krankenhauses zu Berlin-Schöneberg die Leiche eines neugeborenen Mädchens zur Sektion, die mancherlei Besonderheiten aufwies. Aus der Krankengeschichte, welche die Geburtshilfliche Abteilung (Prof. Dr. Karl Ruge) dankenswerterweise zur Einsicht überließ, seien kurz folgende Angaben gemacht:

Die Anamnese der 17jährigen Mutter ist bis auf eine vor Jahren überstandene Lungenentzündung ohne Besonderheiten. Der Verlauf der Schwangerschaft war normal.

Geburtsverlauf: 23. 5. 1934.

6.00 Uhr Blasensprung, kindliche Herztöne gut,
6.15 Uhr Herztöne zeitweise verlangsamt, erholen sich aber immer wieder,
6.30 Uhr Spontangeburt einer weiblichen Frucht. Das Kind macht einen lebensschwachen Eindruck und atmet nur schwach. Es schreit nicht; spina bifida, schwer deformierter Thorax;
7.15 Uhr die Atemzüge werden immer seltener und hören schließlich ganz auf. Gesamtgewicht: 1850 g, Körperlänge 43 cm.

Der Sektionsbefund ergab folgendes: das Kind zeigte die Zeichen der Reife. Es ist nicht lanugo-behaart, die Finger- und Zehennägel sind gut entwickelt. Der Béclardsche Knochenkern ist vorhanden, die Wirbelsäule zeigt im unteren Brust- und oberen Lendenabschnitt eine mäßige rechtskonvexe Kyphoskoliose. Im selben Bereich vom 8. Brust- bis zum 2. Lendenwirbel ist die Wirbelsäule hinten gespalten und etwas verbreitert; es fehlt der Hautüberzug, dafür liegen rote, samtartige Massen zutage. Der häutige Rand dieses Gewebes ist stärker pigmentiert als die übrige Haut der Leiche und dunkel behaart. Am oberen Pol des Defektes ist ausgeprägter als am unteren eine taschenartige Einziehung der Haut erkenntlich. Unter dem behaarten Rand sind beiderseits Knochenstümpfchen zu fühlen, welch die Reste der Bogenfortsätze der Wirbel darzustellen scheinen. Es handelt sich also um eine partielle Rachischisis, und zwar um eine Rachischisis lumbodorsalis.

Der Thorax ist nicht ganz symmetrisch. Die rechte Thoraxseite erscheint stärker gewölbt und etwas voluminöser. Bei der vorhandenen Kyphoskoliose erschien diese Asymmetrie anfangs nicht besonders auffällig. Bei der Palpation der linken Thoraxseite aber ergab sich etwas eigenartiges: der untere Rippenbogen war zwar deutlich fühlbar, aber im oberen Brustkorbabschnitt fehlte der knöcherne Widerstand der Rippen. Man hatte das Gefühl Abdomen zu palpieren.

Nach regelrechter Eröffnung der Leiche zeigte sich das folgende Bild:

Die rechte Thoraxwand scheint völlig regelrecht gestaltet, dagegen ist in der linken Thoraxwand ein großes Fenster, dessen Rahmen durch das Schlüsselbein, den linken Brustbeinrand, die 6. Rippe und die seitliche Brustmuskulatur gebildet wird. Die Brustwand besteht in diesem Bereich nur aus Haut, Unterhautfettgewebe und Pleura. Vordere Brustmuskulatur ist nicht zu entdecken. Dieser Befund wurde auch mikroskopisch bestätigt. Durch dieses Fenster gewinnt man Einblick in den linken Brustraum, der mit Dünndarmschlingen und Teilen des Dickdarms gefüllt scheint. Im Bauchraum ist ohne eine Verschiebung der Organe nur die auffallend groß wirkende Leber — sie reicht mit ihrem unteren Rand fast bis an die Crista iliaca — und der absteigende Kolonschenkel sichtbar. Der Durchtritt der Bauchorgane aus dem Bauchraum in die Brusthöhle ist durch einen fast kreisrunden Defekt im linken hinteren Zwerchfellteil, der weiter unten genauer beschrieben wird, erfolgt.

Frei im Brustraum liegen außer sämtlichen Dünndarmschlingen noch der Dickdarm bis zur Flexura lienalis und ⅔ der Milz (das untere Drittel der Milz erscheint durch eine tiefe Kerbe, hervorgerufen durch Druck des unteren Rippenbogens oder des Zwerchfellrandes auf 1,5 mm verdünnt und fast wie abgeschnürt und liegt im Bauchraum). Der Wurmfortsatz liegt daher mitten zwischen den Dünndarmschlingen. Das in diesem Falle freie Mesokolon ist eine unmittelbare Fortsetzung des ebenfalls freien Mesenteriums. Die Drehung der Radix mesenterii ist also wohl erfolgt, aber nur zum Teil fixiert, nämlich im Bereich des Kolon descendens.

Im Bauchraum liegen verdeckt durch die Leber noch folgende Organe:

Die Kardia tritt an regelrechter Stelle durch das Zwerchfell. Der Magen erscheint, wie üblich, klein. Er liegt mit der großen

Kurvatur nach links lateral und oben. An die große Kurvatur grenzt lateral das im Bauchraum befindliche Drittel der Milz, Duodenum, Pankreas, der absteigende Dickdarmschenkel und alle Organe der Harnsystems mitsamt den Nebennieren liegen an gehöriger Stelle.

Nach Rückverlagerung der Bauchorgane durch die Zwerchfellücke an ihren eigentlichen Ort erkennt man, daß die linke Pleurahöhle wesentlich größer ist als die rechte. Das Mediastinum ist stark nach rechts verdrängt; das Herz liegt rechts vorn, es ist von gehöriger Größe und vom Herzbeutel regelrecht eingeschlossen. Es sind keine Veränderungen weder am Bau des Herzens noch am Abgang der Gefäße nachweisbar. Es besteht kein Situs inversus; Foramen ovale und Ductus Botalli sind noch offen. Die linke Lunge ist so groß wie eine Feuerbohne; sie hat zwei Lappen und ist unbeatmet. Sie verdeckt zur Hälfte den aufsteigenden Teil des Aortenbogens und zur Hälfte den linken Vorhof. Die nachträgliche Präparation zeigt ihre Bronchien in der üblichen Verästelung und mit genau gleich weitem Lumen angelegt, wie bei der beatmeten rechten Lunge, die infolge der Rechtsverlagerung von Herz und Mediastinum auch weniger entfaltet ist als üblich.

Erst nach Herausnahme der Bauchorgane ist eine genauere Betrachtung des Zwerchfells möglich.

Die rechte Zwerchfellhälfte ist regelrecht entwickelt. In der linken Zwerchfellhälfte sieht man den schon erwähnten fast kreisrunden Defekt im lateral-hinteren Teil mit einem Durchmesser von 21 mm. So ist von dem linken Zwerchfeilteil nur ein sichelförmiger Rest vorhanden, der an seiner breitesten Stelie, vorn in der Medioclavikularlinie, 18 mm breit ist. Lateral an der Knochenknorpelgrenze der 8. Rippe ist dieser Rest nur noch ein 2 mm schmaler Streifen, der unmittelbar neben der Knochenknorpelgrenze der 9. Rippe in die laterale Brustwand ausläuft. Der mediale Schenkel dieses sichelförmigen Restes umfaßt bandartig den Oesophagus. Von der Pars lumbalis ist nur ein 4 mm breites Reststück zu sehen, welches am ersten Lendenwirbelkörper entspringt und unmittelbar lateral vom Querfortsatz des letzten Brustwirbels im freien Rand des Defektes endet. Sonst ist im hinteren Umfang des Thorax zwischen der Knochenknorpelgrenze der 9. Rippe und den Wirbelkörpern nichts zu finden, was für einen Zwerchfellrest gehalten werden könnte. Die Pleuraauskleidung des linken Brustraums geht über den Rand des Zwerchfelldefektes glatt in das Peritoneum über.

Der knöcherne Thorax zeigt als auffälligste Veränderung das beschriebene Fenster. Die linke Clavikula ist regelrecht geformt und artikuliert an typischer Stelle mit dem Brustbein. Der linke Sternalrand ist vollkommen glatt, ohne Knorpelansätze der 1. bis 5. Rippe. Man findet keinen kleinsten Vorsprung, der einen Rippenansatz andeuten könnte. Von der Art. sternoclavikularis bis zum Ansatz der 6. Rippe bildet der linke Sternalrand eine leicht konkav geschwungene Linie. Am Sternum fehlt eine deutliche Gliederung in Manubrium und Korpus. Links sind die 6. bis 12. Rippe ganz vorhanden und verlaufen ungefähr den gleichnamigen rechten Rippen entsprechend. Nur sind sowohl die 6. und 7. als auch die 8. und 9. linke Rippe kurz vor der vorderen Axillarlinie miteinander knöchern verbunden. Außerdem sind die 9. und 10. Rippe links wesentlich schmaler als die entsprechenden rechten. Die linksseitigen Zwischenrippenräume werden nach lateralwärts so eng, daß man eine feine Sonde kaum zwischen zwei benachbarten Rippen durchführen kann, ohne dabei den Zwischenrippenraum künstlich zu vergrößern. Als Rest der linken 1. bis 5. Rippe findet sich an der linken Brustraumhinterwand entsprechend dem üblichen Ansatz an der Wirbelsäule ein Knochenbindegewebswulst von dreieckiger Form. Die Dreiecksfläche ist leicht konkav. Die Wirbelsäule bildet vom 1. bis 5. Brustwirbel die erste Dreieckseite. Die zweite Seite verläuft 16 mm lang vom 5. Brustwirbel parallel der 6. Rippe. Von diesem Endpunkt wieder zum ersten Brustwirbel geht die dritte Dreiecksseite. Hinter diesem Wulst, in dem Skeletteile deutlich fühlbar sind, bildet die linke Scapula mit der an ihr inserierenden Muskulatur die feste Wandung der linken Brusthöhle nach hinten oben.

Es bleibt zu klären, ob und wieviel Rippenreste dieser Wulst enthielt. Das Präparat sollte bei dieser Untersuchung möglichst geschont werden. Deswegen unterblieb eine instrumentelle Präparation, die bei der Weichheit des Skeletts vielleicht einen wichtigen Befund zerstört hätte. Eine geeignete Macerationseinrichtung stand leider nicht zur Verfügung. Es wurden infolgedessen Röntgenaufnahmen hergestellt, nachdem das Präparat vorher in Alkohol fixiert worden war. Das geschah in Anlehnung an L a m b e r t z, der in seinem Röntgenatlas über die „Entwicklung des menschlichen Knochengerüstes“ darauf hinweist, daß infolge des geringeren Widerstandes, den Alkohol, verglichen mit Wasser, den Röntgenstrahlen bietet, alkoholfixierte Präparate kontrastreicher

sind. Weiter wurde so vorgegangen, daß zu den Röntgenaufnahmen die Wirbelsäule mit Thorax und Becken aus der umgebenden Muskulatur herausgeschält und außerdem eine Streckvorrichtung angewandt wurde, welche die gesamte Wirbelsäule etwas in die Länge zog. Dadurch durfte man hoffen, eine evtl. Ueberdeckung von verschiedenen Skeletteilen zu verhindern und ein klareres Bild zu erhalten.

Das Röntgenbild liefert folgendes Ergebnis:

Abgesehen von der bereits erwähnten Verbiegung nach rechts fällt vor allen Dingen die Verschiedenheit von Form und Größe der Wirbelkörper auf. Man erkennt 7 Halswirbel, von denen die ersten fünf ein leidlich regelmäßiges Bild zeigen; nur die Querfortsätze sind links etwas kürzer und gedrungener als auf der rechten Seite. Die Wirbelkörper des 6. und 7. Halswirbels sind geteilt, ihre einzelnen Teile ungleich groß. Vom 3. bis 7. Halswirbel sind in typischer Weise die Querfortsätze angelegt. Links trägt der 7. Querfortsatz eine fast senkrecht nach unten gerichtete gedrungene Halsrippe; außerdem erscheint der 7. linke Querfortsatz durch eine knöcherne Brücke mit dem 6. linken Querfortsatz verbunden.

Zählt man den 8. Wirbel als ersten Brustwirbel, so ergeben sich 11 Brustwirbel mit teils paarigen teils unpaarigen Knochenkernen, und zwar sind unpaar die Knochenkerne des 3., 4., 5. und 11. Brustwirbels, während die übrigen paarig angelegt sind. Rechterseits zählt man die Knochenkerne von 12 Querfortsätzen und erkennt im ganzen 13 Rippen. Die erste Rippe bildet nur einen kurzen Stumpf, ähnlich der linken Halsrippe. Vom zweiten Querfortsatz scheinen die 2. und 3. Rippe, welche die ersten beiden vollentwickelten Rippen darstellen, gemeinsam zu entspringen. Dem Knochenkern des vierten Wirbelkörpers entsprechen anscheinend zwei Verknöcherungszentren für Querfortsätze, an denen die 4. und 5. vollausgebildete Rippe ihren Ursprung haben. Vom 5. Wirbelkörper ab liegt stets in Höhe eines Wirbelkörpers auch ein Knochenkern des entsprechenden Querfortsatzes mit Ansatz einer vollentwickelten Rippe.

Auf der linken Seite sieht man die Anlage von 10 Querfortsätzen, davon die ersten in Höhe des zweiten Brustwirbels. Es fehlt hier also die Anlage der ersten Rippe. Die 2. bis 5. linke Rippe sind nur als verkümmerte Reste vorhanden; und zwar erscheinen die 2. und 4. Rippe nur als gedrungene Stümpfe, während die 3. und 5. linke Rippe wenigstens die Länge der gleichseitigen Hals-

rippe erreichen. Zudem erscheinen die 3. und 5. Rippe miteinander verwachsen und umfassen, bildhaft gesprochen, ähnlich einer Wäscheklammer, den Reststumpf der 4. Rippe. Darunter folgen die voll ausgebildeten unteren 7 Rippen, die sämtlich im proximalen Teil wesentlich schmaler als im distalen sind. Zwischen der 6. und 7. wie auch zwischen der 8. und 9. Rippe besteht je eine knöcherne Verbindung.

Die Wahrscheinlichkeit, daß bei der Aplasie und Hypoplasie von Rippen auch Teile der Skelettmuskulatur fehlen würden, bestand gleich nach Beginn der Sektion, als das Thoraxfenster gefunden wurde. Das Ergebnis der genauen Präparation der äußeren Thoraxmuskulatur soll hier nachgetragen werden. Es fehlt auf der linken Seite der M. pectoralis minor vollkommen. Vom M. pectoralis maior ist nur die Pars clavicularis und die Pars abdominalis vorhanden. Der M. serratus anterior entspringt nur in drei dünnen kleinen Zacken von der 6., 7. und 8. Rippe. Weiter fehlt völlig der M. subclavius. Wie anfangs schon erwähnt, wird die Thoraxwand im Bereich des Rippendefektes von der Scalupa und der an ihr inserierenden Muskulatur gebildet. Dazu gehören der vorhandene Teil des M. serratus anterior, der M. subscapularis und der M. teres maior.

Im vorbeschriebenen Falle handelt es sich also um das gleichzeitige Vorkommen einer Rachischisis lumbodorsalis, eines größeren Zwerchfelldefektes mit Verlagerung eines Teils der Bauchorgane in den Brustraum, der Aplasie der ersten linken und der starken Hypoplasie der 2. bis 5. linken Rippe und der Aplasie und teilweisen Hypoplasie von Teilen der linken Thoraxmuskulatur.

Die Besprechung der Pathogenese der einzelnen Mißbildungen soll mit der Zwerchfellücke beginnen.

Die entwicklungsgeschichtliche Bildung des Zwerchfells erfolgt durch die Vereinigung eines dorsalen und eines ventralen Teils. Der ventrale Teil ist der ältere; er wird dargestellt durch das Septum transversum, die Scheidewand zwischen der Herzbeutel-Brusthöhle und der Bauchhöhle. Aus dem ventralen Teil entstehen die Pars sternalis und die Pars costalis des Zwerchfells. Der dorsale, jüngere Teil entsteht aus den Plicae pleuroperitoneales, welche von der seitlichen und dorsalen Rumpfwand vorspringen und die Lumbalzacken des Zwerchfells bilden. Bleibt diese Vereinigung von Septum transversum und den Plicae pleuroperitoneales

aus irgend einem Grunde aus, so entsteht ein Zwerchfelldefekt. Zwerchfellücken sind in allen Größen bis zum völligen Fehlen der einen Hälfte beschrieben und bilden die Voraussetzung für die Zwerchfellhernien. Je nach dem Vorhandensein oder Fehlen eines Bruchsackes sprechen die Autoren von echten oder falschen Zwerchfellhernien, Hernia diaphragmatica vera oder spuria.

Gruber, der 28 Fälle von linksseitiger Zwerchfellhernie mit Verlagerung von Baucheingeweiden in die Brusthöhle ohne einen Bruchsack anführt, spricht sehr anschaulich von „Ektopie" anstelle der „falschen Hernie".

Alle Autoren weisen auf das gehäufte Vorkommen von linksseitigen Zwerchfellücken hin. Das Verhältnis von rechts zu links ist ungefähr 1 : 5. Leichtenstern stellt 186 linksseitigen Defekten 38 der rechten Seite gegenüber. (1 : 4,9) Lacher trägt 276 Fälle, allerdings von congenitalen und traumatischen Zwerchfellhernien zusammen, und errechnet ein Verhältnis von rechts zu links wie 1 : 5. Von den 283 Fällen, welche Dietz zitiert, sind 261 linksseitige Lücken und nur 42 rechtsseitige (1 : 6,7). Dreifus bringt in seiner Dissertation 14 angeborene Zwerchfellbrüche, von denen 11 auf der linken Seite vorhanden waren (1 : 4,7), und auch Kohn kann 74 links gelegenen Lücken nur 13 auf der rechten Seite gegenüberstellen (1 : 5,9).

Fast allgemein ist die Ansicht, die angeborenen Zwerchfelldefekte seien Hemmungsmißbildungen. Von Hemmungsmißbildungen spricht man dann (Broman), wenn die Entwicklung nur gehemmt wird und an einem normalen Uebergangsstadium zeitlebens stehen bleibt. Schwalbe ist der Ansicht, daß man die Annahme einer Hemmungsmißbildung durch den Nachweis weiterer Hemmungsmißbildungen stützen müsse.

Missikoff hat versucht, durch die Untersuchung von 30 Föten den Grund der Hemmung zu klären und kommt zu folgendem Ergebnis:

a) die Baucheingeweide gelangen leicht in die Brusthöhle, wenn die Entwicklung der Bauchhöhle mit dem abnorm schnellen Wachstum der Eingeweide nicht Schritt hält.

b) das Zurückbleiben der Lungenentwicklung bei verhältnismäßig schneller Eingeweideentwicklung kann das Eindringen derselben in die Brusthöhle begünstigen.

c) das Eindringen von Baucheingeweiden in die Brusthöhle vor vollständiger Zwerchfellausbildung kann dessen Entwicklung hemmen.

Eine sehr ähnliche Vorstellung macht sich Schöller, der auch glaubt, beim Zusammenwachsen des Zwerchfells zögen sich die Bauchorgane nicht schnell genug zurück. Schöller erwähnt weiter die Möglichkeit eines intrauterinen Traumas als Anlaß der Hemmungsmißbildung.

Warum liegen die angeborenen Zwerchfellücken hauptsächlich links?

Waldeyer gibt folgende Erklärung: Zu beiden Seiten der Wirbelsäule besteht ursprünglich eine Pleuroperitonealcommunikation. Nur solange diese Communikation vorhanden ist, kann sich der kongenitale Defekt bilden. Waldeyer glaubt, daß im Stadium der „einfachen, halbmondförmigen Diaphragmaanlage" diese Lükkenbildung am leichtesten möglich ist. Die Lage der Leber hindert den rechtsseitigen Darmdurchtritt und erklärt das Ueberwiegen der linken Hernien. Dagegen schreibt Kollmann in seinem Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte, das häufige Vorkommen der Zwerchfellhernien links sei embryologisch z. Zt. noch nicht geklärt. Im Handbuch von Henke-Lubarsch wirft v. Meyenburg die Frage auf, ob die Tatsache, daß sich das linke Foramen pleuroperitoneale etwas später schließt als das rechte, vielleicht Bedeutung für die größere Häufigkeit der linksseitigen Defekte hat.

Die schützende Lage der Leber vor dem rechten Zwerchfellteil hält auch Kohn für die Erklärung der zahlreichen linken Hernien.

R. Beneke schließlich nimmt eine „frühzeitig gesteigerte Wachstumsenergie der Leber" an, die infolge des gesteigerten Wachstumsdruckes der Bauchorgane gegen das Zwerchfell die mögliche Ursache der gehemmten Zwerchfellentwicklung sein soll.

In einer eingehenden Arbeit nimmt Cartellieri Stellung zu der ursächlichen Rolle, welche die Leber bei Entwicklungshemmungen des Zwerchfells spielen soll. Er ist der Erste, der die Lebergröße besonders beachtete. Er stellte 9 Museumspräparate zusammen, die linksseitige Zwerchfellücken zeigten, — eines davon hatte wie der hier beschriebene Fall außer der Zwerchfellücke auch eine Spina bifida — und verglich das Lebervolumen mit dem Volumen gleichaltriger regelrechter Lebern. Dabei wurde eine regelmäßige Lebervergrößerung bei Fällen mit Zwerchfellhernien nicht

gefunden. Cartellieri nimmt im Gegenteil sogar an, das Lebervolumen sei bei einem Teil seiner Fälle gegen die Norm herabgesetzt. Wenn die Annahme zuträfe, daß „man aus der Größe der fertigen Leber auf die Größenbeziehung des werdenden und wachsenden Organs in den ersten Schwangerschaftsmonaten Schlüsse ziehen darf", dann könnte gelegentlich auch eine verminderte Wachstumsenergie der Leber ätiologische Bedeutung für die Hemmung des Zwerchfellschlusses haben, weil die zu kleine Leber auch eine zu kleine Widerstandskraft gegen Druckschwankungen haben wird (Cartellieri).

Das Volumen der gehärteten Leber des vorliegenden Falles wurde mit 50 ccm gemessen. Werden Körperlänge und Körpergewicht des hier beschriebenen Neugeborenen mit ähnlichen Körpermaßen der Cartellierischen Messungen verglichen, so zeigt sich, daß auch in diesem Fall keine absolute Lebervergrößerung vorliegt.

	Körperlänge	Körpergewicht	Lebervolumen
Fall 1 von Cartellieri	44 cm	1900 gr	65 cm
Vergleichsfall 3	40 cm	unbekannt	45 cm
Beschriebener Fall	43 cm	1850 gr	50 cm

Erwähnt soll dann noch ein von Arnheim veröffentlichter Fall einer linksseitigen falschen Zwerchfellhernie werden, bei dem das Coecum im Brustraum am weitesten nach oben gelagert gefunden wurde. Arnheim läßt hierbei die Frage offen, ob ein Coecum mobile als Grund für die Hemmungsmißbildung anzusehen sei.

Der Vollständigkeit wegen sei angegeben, daß nach Scholz (zitiert von Fidler) und Bohn (zitiert bei Kohn), eine primäre Mißbildung der Lunge Ursache des ausbleibenden Zwerchfellschlusses sein soll.

Ein Vergleich der oben stehenden Angaben aus dem Schrifttum mit dem beschriebenen Befund führt zu folgendem Ergebnis:

Es wurde ein linksseitiger Zwerchfelldefekt gefunden mit Ektopie des Dünndarms und eines Teiles von Dickdarm und Milz in die Brusthöhle. Dieser Befund unterscheidet sich kaum von der Mehrzahl der beschriebenen Zwerchfellücken. Er ist linksseitig; es fehlt ein Bruchsack, also liegt eine der häufigen „falschen" Hernien vor. Auch die verlagerten Organe entsprechen ungefähr den bekannten Beobachtungen, wenn die Untersuchungen von Lacher und Dietz als Vergleich dienen sollen. Beide untersuchten bei

Zwerchfelldefekten die Häufigkeit der verlagerten Organe und es fand eine Dislokation von

	Lacher	Dietz
Magen	161×	164×
Kolon	145×	150×
Netz	99×	101×
Dünndarm	83×	85×
Milz	—	60×

Die Verkleinerung der linken Lunge scheint im Gegensatz zu der Ansicht von Bohn und Scholz nicht die Ursache, sondern die Folge des ausgebliebenen Zwerchfellschlusses zu sein. Der Gesamteindruck der Lagerung der Brustorgane nämlich, die Verdrängung von Herz und Mediastinum so stark nach rechts, wie auch die platte Form der linken Lunge ließ am wahrscheinlichsten erscheinen, daß der Grund dieser ganzen Verdrängung und Formveränderung die Verlagerung und Ausdehnung der Bauchorgane in den Brustraum gewesen ist. Auch Ahlfeld schildert in den „Mißbildungen des Menschen" Lungen, welche nur noch rudimentär erscheinen und betont, daß es bei zeitiger Hernienbildung zu einer Kompression der Lungen kommen kann. Für die frühzeitige Entstehung des Defektes spricht im beschriebenen Fall vielleicht seine Ausdehnung. Peters gibt an, daß Hemmungsmißbildungen umso größer wären, je früher sie entstünden.

Broman hällt es für „sehr wahrscheinlich, daß die nächste Ursache der mangelhaften Schließung des Zwerchfells in einer abnorm kleinen Wachstumsenergie der Leber zu suchen ist" und steht damit im Gegensatz zu Beneke, was die ursächliche Größe der Leber angeht. Im Endergebnis nähern sich beide Ansichten, sagt doch Beneke, daß „eine Verschiebung des Wachstumsdruckes der Bauchorgane gegenüber den Brustorganen zuungunsten der letzteren ... den mangelnden Schluß des Zwerchfells ausreichend erklären" könnte.

Ob nun der Grund zu der Mißbildung nur in Schwankungen der Wachstumsenergie sowohl der Brustorgane wie ganz besonders der Bauchorgane liegt, oder ob nicht vielmehr eine Wachstumshemmung entweder der dorsalen oder der ventralen Zwerchfellanlage selbst der Ursprung ist, wird sich immer nur vermuten und glauben, aber niemals mit Sicherheit beweisen lassen.

Im Grunde ebenso verhält es sich auch bei den Thoraxmißbildungen. . Diese sind genau wie die Zwerchfellücken in mannig-

facher Form und Ausdehnung verschiedentlich beschrieben. Sie treten, soweit es sich um Rippendefekte handelt, meist einseitig auf und sind häufig mit gleichzeitigen Muskelverbildungen gepaart. Aus dem zugänglichen Schrifttum sollen die Fälle, welche in anatomischer Hinsicht die größte Aehnlichkeit mit der hier beschriebenen Beobachtung zeigen, angeführt werden.

Frickhoefer beschreibt eine Deformität des Thorax mit Defekt der Rippen bei einem 14jährigen Jungen. Es besteht eine starke Kyphoskoliose, das Sternum ist breiter als normal. Von den linken Rippen steht nur die erste mit dem Sternum in Verbindung, die zweite endigt 2,5'' vom Sternum entfernt, die 3., 4., und 5. Rippe stecken sich von der Achselhöhle fast senkrecht herab und stehen 3" weit vom Sternum ab. Die übrigen Rippen sind durch gemeinschaftliche Knorpel verbunden, bilden einen von links nach rechts verlaufenden halbmondförmigen Bogen und endigen 1,5" weit von dem rudimentären Processus ensiformis. Dadurch ist ein Defekt der linken Brustwand bedingt, der annähernd die Form eines gleichschenkligen Dreiecks hat. Eine Stellungnahme zur möglichen Entstehungsursache fehlt.

In seinem Atlas über „Die Mißbildungen des Menschen" hat Förster auf Tafel XVIII unter Nr. 3 einen achtmonatigen männlichen Föten abgebildet, bei dem ein ziemlich ausgedehnter linksseitiger Defekt vorliegt. Das Sternum scheint vollständig zu sein; an ihm inserieren die beiden Schlüsselbeine und die Rippen der rechten Seite. Dagegen sind die Rippen der linken Seite „sehr stark defekt, indem ihre vorderen Enden fehlen; die oberen Rippen verbinden sich untereinander, die unteren aber laufen einzeln aus, als wären sie an ihrem Ende abgeschnitten". Auch hier fehlt der Versuch, die Ursache der Lückenbildung zu klären.

Das sind die beiden Rippendefekte — Fissura thoracis nennt Förster seinen Befund —, die in der Ausdehnung dem beschriebenen Fall am meisten ähneln, soweit sich aus der erreichbaren Literatur entnehmen ließ.

Ritter beschreibt eine angeboren Lücke des Brustkorbes, bei der die 4., 5. und 6. linke Rippe nicht das Sternum erreichen. Die Ansatzstellen der Rippenknorpel sind aber durch knopfartige Erhebungen angedeutet. Gleichzeitig zeigte dieses Kind, das zur Zeit der Beobachtet 10 Tage alt war, eine Monodactylie der linken Hand. Da nun die linke obere Extremität fast genau in die Thoraxwandlücke hineinpaßte, glaubt Ritter, diese Mißbildung sei ent-

standen als Folge einer intrauterinen Raumbeengung und durch Druck der angepreßten Extremität auf den Thorax.

Dieselbe Erklärung findet auch Froriep, wie Schlöper zitiert. Bei einer 30jährigen Frau endigen die 3. und 4. rechte Rippe vor dem vorderen Rand des Schulterblattes. Die vordere Brustwandfläche wird von dort bis zum Sternum durch eine sehnige Haut gebildet. Die Rippenknorpel der betreffenden Rippen scheinen nicht ganz zu fehlen, sondern setzen gemeinsam an der 5. Rippe an. Außerdem fehlen hier der M. pectoralis minor völlig, der sternale Teil des M. pectoralis maior und die Serratus-Zacken entsprechend den Rippen. Auch die Brustdrüse und die Brustwarze sind nicht entwickelt. Genetisch hält Froriep den Druck einer Extremität auf den Thorax für das Wahrscheinlichste.

Flinker, der den Mangel des linken M. pectoralis bei gleichzeitiger Mißbildung der linken Hand beschreibt, nimmt ebenfalls einen mechanischen Insult als wahrscheinlichste Ursache der Mißbildung an.

Diese grob-mechanischen Hypothesen werden von Schlesinger abgelehnt. Er berichtet über reine Pectoralis-Defekte (mehr als 100 Fälle) und über Kombinationen von Pectoralis- und Rippendefekt. Bei seinem eigenen Fall zeigte das Röntgenbild eine knöcherne Verbindung zwischen 1. und 2. linker Rippe, die 3. Rippe schien zu fehlen, die 4. endete in einiger Entfernung vom Sternum frei. Eine spätere Untersuchung ergab allerdings, daß auch die dritte Rippe rudimentär vorhanden war. Schlesinger glaubt nicht an eine Entwicklungshemmung, sondern nimmt ein Fehlen des Wachstumstriebes an. Mit anderen Worten: die Ursache, welche zu einer Mißbildung führt, liegt nicht außerhalb, sondern innerhalb des mißgebildeten Organs.

Zusammenstellungen über ähnliche Mißbildungen finden sich bei Bing und Ranzi.

Bing untersuchte 102 reine Pectoralisdefekte und stellte fest: am häufigsten fehlen oder sind unterentwickelt die Pars sternocostalis des M. pectoralis maior und der M. pectoralis minor. Kombinationen von Pectoralismuskeldefekten und Thoraxdefekten fand er 15 mal, isolierte Rippendefekte fand er nicht.

Ranzi kommt bei seinen Untersuchungen „über congenitale „Thoraxdefekte" zu dem Ergebnis, daß eine totale Rippenaplasie eine größte Seltenheit sei (Freund). Ueberwiegend findet auch er einseitige Defekte, und zwar den sternokostalen Teil des M. pec-

toralis major am häufigsten beteiligt. Defekte an den Rippen allein sind selten; Ranzi zitiert Helm, welcher in der Literatur 16 Fälle gefunden hat, und berichtet über einen eigenen. Bei den Kombinationen von Muskel- und Rippendefekten (5 eigene Fälle, 14 Literaturfälle) beobachtete er als Begleiterscheinung öfter eine gleichseitige Extremitätenmißbildung. Außerdem fand er bei den Kombinationen 11 mal unter den 19 Fällen eine Skoliose. Da die Skoliose teils nach der Seite des Defektes, teils aber nach der entgegengesetzten Seite gerichtet ist, glaubt R. nicht an einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Skoliose und Mißbildung, sondern hält sie für eine intrauterine Belastungsdeformität. Seine Hypothese für die Aetiologie lautet: 1. mechanischer Einfluß, 2. aber mit Schlesinger: fehlerhafte Keimanlage.

Hier soll noch der „Fall von Aplasie dreier Rippen" erwähnt werden, über den Freund berichtet hat und den Ranzi als größte Seltenheit bezeichnete. Bei einem 8 Wochen alten Mädchen sah Freund auf der rechten Seite eine vom Sternum in Höhe der Mammille nach hinten zur Wirbelsäule verlaufende tiefe Rinne. In der Mammillarlinie war diese Rinne 4 cm, in der mittleren Axillarlinie ca. 5 cm breit. Freund glaubt, das völlige Fehlen der rechten 4., 5. und 6. Rippe palpatorisch und röntgenologisch nachgewiesen zu haben. Vermutlich trifft hier zu, worauf Broman hinweist: in vielen Fällen wird von „totalem Mangel" gesprochen und es liegt nur eine „unvollständige Entwicklung" (Hypoplasie) vor. Durch Palpationsbefund zu unterscheiden, ob ein Knochenstück Rippenrudiment oder Querfortsatz ist, dürfte sehr schwierig und das Ergebnis zweifelhaft sein. Und der eindeutig beweisende Wert der von Freund abgebildeten Röntgenaufnahme ist deshalb nicht anzuerkennen, weil die Aufnahmen des hier beschriebenen Falles deutlichst veranschaulichten, wie wenig Einzelheiten bei der Aufnahme des ganzen Kindes hervortraten, die bei der Aufnahme der herauspräparierten Wirbelsäule ganz eindeutig wurden. Die Ursache für diese Mißbildung sei unbekannt und läßt sich nach F's Ansicht nicht einmal vermutungsweise angeben.

Beachtung verdienen noch die beiden nächsten Fälle, weil sie die Frage nach der Genese von einer neuen Seite her stellen lassen.

„Eine seltene Mißbildung des Thorax" konnte Seitz bei einem 28jährigen Mann beobachten. Die linke vordere Thoraxhälfte ist pfannenartig vertieft; 18 cm lang, 12 cm breit und 1,5 cm unter dem Niveau des Sternum. Statt der Ansatzstelle der 2. Rippe findet sich

am Sternalrand ein halbmondförmiger Defekt. Die 2. Rippe selbst endet daumenbreit von dem Sternaldefekt entfernt. Die 3. Rippe endet frei in der Parasternallinie. Die 4. und 5. Rippe endigen 4 cm vom Sternalrand, sie sind vorn verschmolzen in einer 2-Markstück großen flachen Platte. Seitz gibt keine Erklärung für eine vermutliche Entstehungsursache.

Große Aehnlichkeit mit der Seitz'schen Beobachtung hat der Fall von Haeckel. Bei einem 14jährigen Mädchen bestand ein Defekt der linken Rippen dergestalt, daß die 3. und 4. Rippe im Niveau tiefer liegen als die übrigen, ihr sternales Ende fehlt. Erst dicht nach außen von der Mammillarlinie fühlt man eine federnde Platte, von welcher nach der Seite hin beide Rippen deutlich sichtbar und fühlbar werden. Haeckel hält diese Mißbildung für eine Abart der Fissura sterni, indem die Vereinigung der Sternalleisten hier nur teilweise erfolgt ist. Darauf soll weiter unten noch genauer eingegangen werden.

Der Nebenbefund einer Halsrippe ist nichts besonderes. Sowohl von anatomischer wie auch klinischer Seite ist auf ihr Vorkommen und ihre Bedeutung hingewiesen. Szalowski, der besonders die Monographie von Gruber über Halsrippen berücksichtigt, und Adolphi betonen die Häufigkeit der Rippen am 7. Halswirbel. Sie können einseitig und doppelseitig auftreten und erreichen zuweilen das Sternum. In anderen Fällen erscheinen sie als kleine gedrungene Gebilde. Von Adolphis Beobachtungen sind folgende vergleichsweise interessant: Wenn Wirbel 7 ein- oder doppelseitig freie Rippentrug, war das Sternum in mehreren Fällen nicht in Manubrium und Corpus geteilt. Das gleiche war der Fall, wenn eine oder beide Rippen des 8. Wirbels rudimentär gefunden wurden. Auch im vorliegenden Fall fehlte eine deutliche Teilung des Sternums in Manubrium und Corpus.

Ausgehend von Haeckels Ansicht, der, wie erwähnt, den von ihm beschriebenen Thoraxdefekt als eine Abart der Fissura sterni auffaßt, soll ganz kurz der Entwicklungsgang des Sternums betrachtet werden.

Während des zweiten Embryonalmonats wachsen die blastematösen Rippenanlagen in der Thorakalregion sehr schnell vorwärts. Sie verlaufen zuerst nahezu horizontal. Bei etwa 15 mm langen Embryonen schmelzen jederseits die ventralen, bisher freien Enden der 7 oberen Rippenanlagen miteinander zu einer schief longitudinal verlaufenden Leiste, der „Sternalleiste", zusammen. Die beiden Sternalleisten, anfangs relativ weit voneinander entfernt in den lateralen Körperwänden, werden aber durch

die fortgesetzte Verlängerung der Rippen allmählich einander genähert. Die Sternalleisten berühren sich oben zuerst und verschmelzen zu einer unpaaren Sternalanlage. Die Verschmelzung schreitet nach kaudalwärts fort und ist bei 30 mm langen Embryonen beendet. (Broman, Normale und abnormale Entwicklung des Menschen, S. 609.)

„Wenn die paarigen Knorpelanlagen des Sternums sich nur unvollständig oder gar nicht vereinigen, entsteht die Fissura sterni partialis oder totalis. Die Hautdecke kann hierbei entweder normal oder defekt sein" (Broman). Bonnet schreibt in seinem „Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte" auf S. 399: Die als Brust- oder Brustbeinspalten bekannten Hemmungsbildungen sind entweder durch mangelhafte Entwicklung der Rippen oder durch mangelhafte Vereinigung der Sternalleisten bedingt.

Demnach könnte man Haeckel beipflichten. Man hat dann die Vorstellung, daß der zwischen 3. und 4. Rippe liegende Teil der Sternalleiste aus endogener oder exogener Ursache den Zusammenhang mit der übrigen Leiste verlor, die Rippen im Wachstum zurückblieben und dann am falschen Ort die Verknöcherung begann. Genau so ließe sich der Fall von Seitz entstanden denken, daß beide Fälle also eine „Fissura sterni partialis" im Sinne Bromans wären.

Anders scheint es sich bei dem Fall von Ritter zu verhalten. Dort erreichen zwar die 4. bis 6. Rippe nicht das Sternum, aber die Ansatzstellen der Rippen sind am Sternalrand durch knopfartige Erhebungen markiert. Hier liegt tatsächlich die Vermutung sehr nahe, daß ursprünglich die beiden Sternalleisten sich schon vereinigt hatten, dann aber durch einen anhaltenden Druck, in diesem Fall durch den Arm, die Rippen zum Teil vom Sternum getrennt wurden. Eine Erscheinung, welche man zu den „regressiven Mißbildungen" rechnen müßte, die dann entstehen, wenn einmal angelegte Organe oder Organteile sekundär eine abnorme Rückbildung erfahren. (Broman).

Zum Beweis für die Vorstellung aber, daß nämlich nach Verschmelzung der beiden Sternalleisten zu der unpaaren Sternalanlage durch eine von außen wirkende Kraft die Rippen gewissermaßen zertrennt werden und dadurch ein Rippendefekt entsteht, müßte der Versuch gemacht werden, im Brustbein selbst zu erkennen, ob es im ganzen aus zwei Sternalleisten angelegt wurde oder nicht. Es soll vorweg genommen werden, daß dieser Beweis nicht exakt möglich zu sein scheint. Die ursprüngliche Anlage des Brustbeins

ist zwar paarig, aber bei beginnender Verknöcherung läßt sich eine einwandfreie Scheidung in rechten und linken Anteil nicht mehr durchführen. Nach Zahl, Anordnung und Auftreten der Knochenpunkte zeigt die Verknöcherung des Sternums beträchtliche Schwankungen (Bonnet). Broman bildet in seinem Lehrbuch zwei Brustbeine von Föten ab, von denen das eine nur 4 unpaare Knochenkerne, das andere dagegen 5 unpaare und 2 paarige Verknöcherungspunkte erkennen läßt. Gegenbauer und Hertwig, beide angeführt bei Bade, geben die Schwankung der Knochenkernzahlen allein des Körpers zwischen 6 und 13 an.

Eine Röntgenaufnahme des isolierten Sternums von dem hier beschriebenen Fall läßt im Manubrium 2 und im Corpus 4 Knochenkerne erkennen, die sämtlich unpaar untereinander liegen. Ein sicherer Hinweis, ob überhaupt beide Sternalleisten oder gar in vollem Umfang an der Bildung des Sternums beteiligt waren, ergibt sich daraus leider nicht. Der genetisch so wichtige und interessante Beweis, daß ein normal erscheinendes Sternum nur aus einer Sternalleiste bestand, läßt sich also nicht erbringen.

Jedoch die Tatsache, daß die erste linke Rippe völlig fehlt, scheint Grund genug, zu glauben, daß auch die starke Hypoplasie der 2. bis 5. linken Rippe nichts sekundäres, exogen Bedingtes ist, sondern daß eine primäre endogene, soll heißen: im Keim beschlossene Komponente, die Ursache ist. Diese Annahme würde dann die Vorstellung in sich schließen, daß das Sternum jedenfalls im Bereich der 1. bis 6. Rippe nur aus der rechten Sternalleiste entstanden sein kann..

Uebrigens sagt Adolphi: „Ueber die Variationen des Brustkorbes und der Wirbelsäule des Menschen": Ein einwandfreier Fall von gänzlichem Fehlen freier Rippen am Wirbel 8 ist bisher nicht beobachtet worden. Auch in dem sonst zugänglichen Schrifttum konnte kein weiterer Fall von vollständigem Fehlen einer freien Rippe am Wirbel 8 aufgefunden werden.

Die 3. und äußerlich auffälligste Mißbildung am beschriebenen Fall ist die Rachischisis lumbodorsalis. Eigentlich ist das die Abnormität, derentwegen sich eine Vröffentlichung am wenigsten lohnt. Es ist nämlich bekannt, daß ein Sechstel aller Mißbildungen auch Defekte und Verbildungen der Wirbelsäule zeigt (v. Recklinghausen, Greil). Schon Tulpius, von dem Rembrandschen Bild her bekannt, hat 1641 über Spina bifida geschrieben.

Immer wieder hat nicht nur der Anatom, sondern auch der Kliniker Gelegenheit, wenigstens eine Rachischisis partialis, sei es als Spina bifida occulta oder subcutanea zu beobachten.

Das gleichzeitige Vorkommen verschiedener Mißbildungen ist deswegen besonders interessant, weil es vielleicht ermöglicht, durch Vergleich der Entstehungszeiten der einzelnen Mißbildungen einmal auch die Frage nach der Entstehungsursache annähernd zu beantworten, soweit überhaupt eine Lösung dieser Frage von der Morphologie her möglich ist. Allerdings schreibt Broman, der große Kenner dieser Gebiete: „Die primäre Ursache einer bestimmten menschlichen Mißbildung anzugeben, d. h. die wahre kausale Genese der betreffenden Mißbildung zu schildern, ist meistens unmöglich. Gewöhnlich muß man sich damit begnügen, die formale Genese der Mißbildung zu ermitteln, d. h. die nächste formale Ursache zu finden."

Bei dem Bemühen, einen Einblick in die Wesensgründe von Mißbildungen zu gewinnen, ergeben sich die drei großen Fragen nach dem „Wann, Wie und Warum". Von diesen ist das Wann durch E. Schwalbes Begriff der „teratogenetischen Terminationsperiode" am sichersten zu beantworten, nämlich als die Zeitspanne zwischen Beginn und Ende des Zustandekommens einer fehlerhaften Entwicklung. Läßt sich ein fester Zeitpunkt als bestimmend für die Fehlentwicklung angeben, so ist das der „teratogenetische Terminationspunkt".

Der teratogenetische Terminationspunkt für alle Formen von Spina bifida liegt spätestens in der Mitte der dritten Embryonalwoche. Darauf weisen, neben anderen, besonders Broman und Kermauner hin. Ganz kurz sei an den Entwicklungsvorgang erinnert: Sehr frühzeitig entsteht die Medullarplatte als Ektodermverdickung der Keimscheibe. Zwei längsverlaufende Medullarwülste bilden die Medullarrinne, welche allmählich immer tiefer wird, indem sich aus den Medullarwülsten Medullarfalten entwickeln. Nach erfolgtem Schluß des Medullarrohrs in der Mitte der 3. Embryonalwoche ist eine Spaltbildung nicht mehr möglich.

Anders verhält es sich beim Zwerchfell. Die Schließung des Zwerchfells erfolgt bei etwa 20 mm langen Embryonen, also in der 7. bis 8. Embryonalwoche. Die teratogenetische Terminationsperiode für die Zwerchfellmißbildung erstreckt sich also in einen wesentlich späteren Zeitabschnitt als die der Rachischisis.

Schließlich sei über die Bildung des Sternums gesagt, daß die Sternalleisten bei ungefähr 15 mm langen Embryonen entstehen. Die Verschmelzung der Sternalleisten zu einer unpaaren Sternalanlage ist bei ungefähr 30 mm langen Embryonen beendet. Das würde bedeuten, die teratogenetische Terminationsperiode für Brustspalten erstreckt sich in einen noch späteren Zeitabschnitt als die für Zwerchfelldefeke.

Fragt man nun weiter nach dem Wie, nach der formalen Genese, so findet man am häufigsten, wie schon erwähnt, die Annahme einer Hemmungsmißbildung. Das gilt nicht nur für den Zwerchfelldefekt, sondern auch für die Rachischisis.

Die älteste Anschauung besteht darin, daß durch embryonale Rückgratswassersucht die Vereinigung der Wirbelbögen verhindert würde. (Morgagni). Dann sah man den Grund zu dieser Mißbildung in einer Enge des Amnions (Dareste), weiter dachten neben anderen Autoren besonders Lebedeff (zitiert von Ernst) an mechanische Einflüsse. Lebedeff glaubte, eine primäre Knickung der Körperachse störe die Entwicklung des Embryonalkörpers, eine Annahme, die neuerdings wieder von Beneke vertreten wird.

Die Kombination zweier Hemmungsmißbildungen — Rachischisis und Zwerchfellücke — würde die Ansicht Schwalbes stützen, daß eben durch das Nebeneinander dieser Fehlentwicklungen eine „Hemmung" als Ursache wahrscheinlicher würde.

In der zitierten Definition für die Hemmungsmißbildung, welche Broman gibt, scheint die Vorstellung inbegriffen, daß die gehemmte Entwicklung eines Organs bedingt ist durch von außen — soll heißen außerhalb des gehemmten Organs — wirkende Kräfte. Das ist also rein mechanisch gedacht. Wenn auch ein mechanisches Moment beim Auftreten einer isolierten Rachischisis als Erklärungsversuch vorstellbar scheint, so ist es schon schwerer zu glauben, daß dasselbe „Trauma", also derselbe mechanische Insult, die Bildung einer Rachischisis und einer Zwerchfellücke bewirkt. Ein zeitlicher Einwand gegen die Annahme eines Traumas als Ursache mehrerer Schäden liegt nicht vor, da ja der teratogenetische Terminationspunkt immer nur über den letztmöglichen Termin der Entstehung einer Mißbildung aussagt. Mechanisch könnte man im vorliegenden Fall sogar noch weiter denken und den Rippendefekt in Zusammenhang mit der Zwerchfellücke bringen. Die Ektopie der Bauchorgane in den Brustraum und ihre Ausdehnung

am falschen Ort könnte als Behinderung für das Vorwärtswachsen der linken Sternalleiste gedeutet werden. Das erscheint aber alles zu mechanistisch. Deswegen sollte man sich in den Grundzügen wohl eher zu der Auffassung bekennen, die Ernst in seinen „Mißbildungen des Nervensystems" ausspricht „Die meisten dieser Erklärungsversuche" — Ernst meint Versuche, die Genese der Rachischisis mechanisch zu erklären — „wollen eben einen komplexen Vorgang auf ein einziges mechanisches Moment zurückzuführen, das aber unmöglich für alle Fälle auszureichen vermag und das besonders versagt angesichts der reichen Kombinationen von Mißbildungen des Medullarrohrs mit solchen ganz anderer und entlegener Organe." Ernst fährt fort, daß die neue Zeit daher dazu gedrängt werde, den Bildungsmangel im Keim selber zu suchen, eine Anschauung, die, wie anfangs erwähnt, auch Naujoks teilweise vertritt.

Es würde den Rahmen dieser Arbeit weit überschreiten, all die unzähligen Versuche zu nennen, die auf experimentellem Wege Fehlgestaltungen hervorriefen und auf diese Weise die Entwicklungsmechanik zu ergründen suchten. Durch Ueberhitzen, Unterkühlen, Lackieren usf. von Amphibieneiern hat man Mißbildungen erzwingen können. Es mehren sich die Mitteilungen, wonach der Gebrauch chemischer Verhütungsmittel die Geburt mißgebildeter Kinder zur Folge hatte (Mitteilung des Kollegen Roback, New York).

Es ist zweifelhaft, ob sich die bisher gewonnenen experimentellen Ergebnisse auf den Menschen ohne weiteres übertragen lassen. Man hält Blei, Nikotin, Coffein und Alkohol beispielsweise für Keimgifte. Die Schädlichkeit des Alkohols als Keimgift ist noch nicht absolut sichergestellt; besonders scheinen dieser Ansicht die umfangreichen Alkoholversuche zu widersprechen, welche Agnes Bluhm an Mäusen angestellt hat und dabei fand, daß die Alkoholikernachkommen nicht mehr Mißbildungen zeigen als die Nachkommen der nicht alkoholisierten Kontrolltiere (zitiert bei P. Hertwig).

Nach alledem muß bei der Frage nach der kausalen Genese ein anderer Weg gesucht werden, der zum Ziel hat, den „komplexen Vorgang", von welchem Ernst spricht, vielleicht in der eigentlichen Embryonalentwicklung zu finden.

Deswegen wurde versucht, die Argumente, welche Greil zu seiner „Theorie der Entstehung der Spina bifida" heranzieht, auch

bei dem vorbeschriebenen Fall zu prüfen. Greil betrachtet die Eizelle und deren Descendenz als einen Teil des mütterlichen Gesamtorganismus. Er glaubt, in letzter Linie handele es sich als Ursache für Fehlbildungen um Abnormitäten der Wechselwirkungen zwischen Keimblase und Endometrium, der Fruchtblase und dem mütterlichen Organismus. Ein übermäßiges Nutzstoffangebot des Endometriums kann nach seiner Meinung aus der mit relativ geringem Ueberschuß erfolgenden Trophoblastproliferation eine Throphoblastwucherung hervorrufen und unterhalten. Diese Wucherung bedeutet nicht etwa ein nur überhastetes Wachstum in normaler Richtung, sondern führt zu Fehlbildungen. „Auch der bestkonstruierte artgemäße Keim kann durch übermäßiges Nutzstoffangebot zu artwidriger Wucherung herangezüchtet werden." Wodurch wird nun ein übermäßiges Nutzstoffangebot erreicht?

1. durch Einbettung des Eies in ein prämenstruell geschwollenes vollbrünstiges Endometrium.

2. durch übermäßige Spermaresorption (diese Zerfallsprodukte sollen das Trophoblastwachstum steigern).

3. durch allzu üppige vitaminüberreiche Ernährung in den ersten Zeiten der Einbettung.

4. durch erhöhte Reaktionsfähigkeit von Oocyte und Endometrium infolge einer Aktivierung durch eine kurz vorhergegangene Schwangerschaft.

5. durch konstitutionelle reversible Zustandsänderungen des Vaters (Rekonvaleszenten nach Typhus oder Scharlach sollen Eklampsien hervorgerufen haben).

Diese Faktoren sind natürlich kombinierbar.

Um die eventuelle Uebereinstimmung mit der Greilschen Ansicht zu prüfen, wurde nachträglich von pathologisch-anatomischer Seite aus versucht, zur Vervollständigung der Anamnese möglichst genaue Angaben über die beiderseitigen Eltern, von deren Familien, über den Konzeptionstermin und den Verlauf der ersten Schwangerschaftswochen zu erhalten. Beide Eltern waren sehr einsichtig und sichtlich bemüht, sich an alle in Frage kommenden Einzelheiten zu erinnern; denn sie sahen sich durch die Nachforschungen und Besprechungen von der falschen Vorstellung befreit, daß weitere Kinder auch mißgebildet geboren werden müßten.

Die 17 jährige Mutter, die als Botenmädchen in einer chemischen Reinigungsanstalt beschäftigt ist, ist das 8. und letzte Kind

gesunder Eltern. Die meisten Geschwister starben als Säuglinge. Weder in der väterlichen (der Vater hatte 8 Geschwister) noch in der mütterlichen Ascendenz (die Mutter hatte 13 Geschwister) wurden jemals Mißbildungen beobachtet. Alkoholiker waren nicht in der Familie. Diesen Angaben konnte durchaus Glauben geschenkt werden, weil alle Angehörigen einen ordentlichen und sehr ehrbaren Eindruck machten. Vor Jahren einmal war die Patientin von einem Wagen gefallen und hatte eine Gehirnerschütterung erlitten. Schäden sind danach nie aufgetreten.

Der 21 jährige Vater stammt ebenfalls aus einer Familie, in der von Mißbildungen nichts bekannt ist. Seine Eltern leben und sind gesund. Er selbst ist zierlich, aber anscheinend widerstandsfähig. Vor 2 Jahren hat er eine go. Infektion erworben. Unmittelbar vor dem wahrscheinlichen Konzeptionstermin lag er $2^1/_2$ Wochen an einer angeblich schweren Grippe zu Bett. Kein stärkerer Alkoholgenuß in der Anamnese.

Wegen der vorangegangenen Grippe und der damit verbundenen Trennung der Partner ließ sich der Konzeptionstermin mit ziemlicher Sicherheit ermitteln. Er muß nach der Meinung der Frau sehr dicht vor der erwarteten Menstruation gelegen haben. Innerhalb zweier Tage erfolgten mehrere Kohabitationen. Verhütungsmittel, insbesondere chemische Mittel sind mit Sicherheit nicht angewendet worden. Der Vater gibt im Gegenteil an, daß er gerade wegen der bevorstehenden Menstruation keine Verhütungsmittel benutzt habe, weil er diesen Zeitraum für „ungefährlich" gehalten habe. Beide Partner betonen, in diesen Tagen bestimmt keinen Alkohol genossen zu haben. Es wurden später auch keine Abtreibungsversuche unternommen, da das Mädchen sich ihr Kind sehnlichst wünschte. Trotz der traurigen sozialen Lage waren schon umfangreiche Vorbereitungen für Unterbringung und Pflege des Kindchens getroffen.

Während der ersten Schwangerschaftsmonate hat die Mutter weiter als Botin der chemischen Reinigungsanstalt gearbeitet. Sie kam bei dieser Arbeit nicht in den eigentlichen Betrieb, hatte selbst also niemals mit Farben oder chemischen Reinigungsmitteln zu tun. Die Ernährung war die übliche Hausmannskost. Die Mutter kann sich entsinnen, etwa 6 bis 7 Wochen nach der ersten überfälligen Menstruation, die, wie oben erwähnt, kurz nach der Konzeption hätte eintreten müssen, ein Fest mitgefeiert zu haben, auf dem sie

reichlicher Alkohol getrunken hat. Im Beginn des dritten Schwangerschaftsmonats ist die Schwangere auf der Straße ausgeglitten und schwer auf den Steiß gefallen, sodaß sie nachher noch etwa 4 Wochen lang schwere Schmerzen im Kreuz verspürte. Diesen Sturz möchten die Angehörigen natürlich als Ursache für die Mißbildung gewertet wissen.

Vergleichen wir die erhaltenen Angaben mit den 5 Punkten Greils, so trifft folgendes zu: die Mutter gibt an, daß die Konzeption ganz dicht vor der erwarteten Menstruation eingetreten sein muß. Der Termin ist bekannt, weil der Vater des mißgebildeten Kindes 2½ Wochen lang vorher an einer angeblich schweren Grippe gelegen hat; es war Ende September 1933. Die Angaben stimmen mit dem Geburtsdatum und der Länge des Kindes gut überein. Punkt 1 (Eieinbettung in ein prämenstruelles Endometrium) und vielleicht auch Punkt 5 der Greilschen Theorie (konstitutionell reversible Zustandsänderung des Vaters) scheinen erfüllt. Die übermäßige Spermaresorption (Punkt 2) läßt sich am schwersten kontrollieren, wenngleich auch daran gedacht werden könnte, da mehrere Kohabitationen innerhalb der zwei Tage, an denen die Konzeption stattgefunden haben muß, und auch in den ersten Schwangerschaftswochen zugegeben werden. Punkt 3 und Punkt 4 sind sicherlich unerfüllt.

Anschließend soll ein weiterer Fall erwähnt werden, der kürzlich zur Beobachtung kam:

Am 5. 12. 1935 kam ein neugeborenes Mädchen zur Sektion, das nur 45 Minuten gelebt hatte. Geburtsgewicht 3000 gr, Körperlänge 51 cm.. Es wurde bei der Autopsie eine angeborene linksseitige Zwerchfellhernie gefunden, die eine Verlagerung eines Teils des linken Leberlappens, des Magens, des Dünndarms und des Dickdarms ohne Colon descendens in die linke Brusthöhle ermöglicht hatte. Die linke Lunge war unbeatmet, das Mediastinum stark nach rechts verdrängt.

Auch diesmal war es nachträglich von pathologisch-anatomischer Seite aus möglich, von dem Vater des Kindes eingehende Angaben zu erhalten. Beide Eltern sind gesund und stammen aus Familien, in deren Ascendenz angeblich niemals Mißbildungen beobachtet worden sind. Der Mann gibt nur an, daß seine Frau etwas zart sei. Sie wurde im Dezember 1934 von einem gesunden Jungen entbunden, den sie 9 Monate gestillt hat. Die zweite

Schwangerschaft ist eingetreten ohne daß sich die Menses wieder eingestellt hätten. Nach dem zweiten Geburtstermin (Dezember) läßt sich die Konzeption auf Anfang März 1935 berechnen. Sie müßte also 4 Monate nach der ersten Geburt erfolgt sein. Vielleicht ist das ein Beleg für den 4. Punkt Greils: erhöhte Reaktionsfähigkeit von Oocyte und Endometrium infolge einer Aktivierung durch eine kurz vorhergegangene Schwangerschaft.

Man könnte infolgedessen die beiden beschriebenen Fälle als ein Beispiel für die Richtigkeit der Greilschen Theorie hinstellen. Das soll nicht mit absoluter Bestimmtheit geschehen, weil zur Erhärtung von Hypothesen immer nur große Untersuchungsreihen benutzt werden können, niemals aber nur ein einzelner Fall, der ja stets als Zufälligkeit gedeutet werden kann. Da hier aber der glückliche Zufall eine genaue Anamnese von einsichtigen Leuten über ein Gebiet ermöglichte, das von den meisten Menschen nur ungern und mit Geniertheit besprochen wird, sollte der Versuch nicht unterlassen werden, einmal die Stichhaltigkeit der Greilschen Behauptungen zu prüfen, zum anderen aber, mit allem Nachdruck darauf hinzuweisen, daß es wohl auch besondere Umstände bei der Konzeption sein können, die als Folge eine störende Beeinflussung der Ei- und Fruchtentwicklung bewirken.

Wenn sich in weiteren Untersuchungen in dieser Richtung nichts Aehnliches finden läßt, und die hier beschriebenen Fälle als reine Zufälligkeiten in ihrer Uebereinstimmung mit der Greilschen Theorie betrachtet werden müssen, dann ist immer noch die Möglichkeit, nach anderen Störungen in der Beziehung Eizelle-mütterlicher Gesamtorganismus zu forschen, deren Existenz für eine eventuelle Mißbildung verantwortlich zu machen wäre.

Sehr interessant ist in diesem Zusammenhang die Feststellung von Witte, daß die Mütter mißbildeter Kinder 4—5 mal häufiger an Schwangerschaftstoxikosen (Hydrops gravidarum, Hyperemesis, Nephropathie, Präeklampsie und Eklampsie) erkrankten als die Mütter normaler Kinder. Und daraus folgert Naujoks, daß zwischen dem mütterlichen Befinden und der Entwicklung des Kindes Zusammenhänge bestehen müssen beziehungsweise in einer Reihe von Fällen zu bestehen scheinen, die in ihrer Art durchaus ungeklärt sind.

Um bei diesen Untersuchungen weiter zu kommen, scheint es jedenfalls empfehlenswert zu sein, bei jeder vorkommenden Miß-

geburt besonderes Augenmerk auf allergenaueste Angaben über die ersten Schwangerschaftstage zu richten und ganz besonders genau zu erfragen, wann und unter welchen Einflüssen die Konzeption stattfand. Dann wird sich vielleicht feststellen lassen, ob Mißbildungen wirklich die Folgen einer Störung der allerersten Embryonalentwicklung sein können oder ob man resigniert feststellen muß, hier liegt eine in der Erbmasse verankerte Keimanomalie vor. Wenn aber eine derartige frühzeitige intrauterine Fruchtschädigung die wirkliche Ursache der Mißbildungen darstellt, dann könnte man auch an das nicht nur wissenschaftlich Interessante, sondern an das ärztlich Wichtige, nämlich eine Prophylaxe, denken.

Zusammenfassung:

1. Es wird der Fall eines neugeborenen Mädchens beschrieben, welcher das gleichzeitige Vorhandensein mehrerer Mißbildungen zeigt:

a) eine Rachischisis lumbodorsalis, welche vom 8. Brustwirbel bis zum 2. Lendenwirbel reicht, mit ausgesprochener rechtskonvexer Kyphoskoliose der Wirbelsäule bei starker Variation von Form und Größe der einzelnen Wirbelkörper.

b) einen größeren linksseitigen Zwerchfelldefekt mit Verlagerung sämtlicher Dünndarmschlingen, des Colon ascendes und transversum, sowie eines Teiles der Milz in den Brustraum bei gleichzeitiger Hypoplasie der linken Lunge und starker Rechtsverdrängung von Herz und Mediastinum.

c) völlige Aplasie der ersten linken Rippe und starke Hypoplasie der 2. bis 5. linken Rippe bei gleichzeitigem Fehlen des linken M. pectoralis minor, des M. subclavius, der Pars sternocostalis des linken M. pectoralis major und der Zacken des M serratus anterior, welche an den Rippen 1 bis 5 inserieren. In dem zugänglichen Schrifttum wurde eine gleiche Kombination von Mißbildungen nicht gefunden.

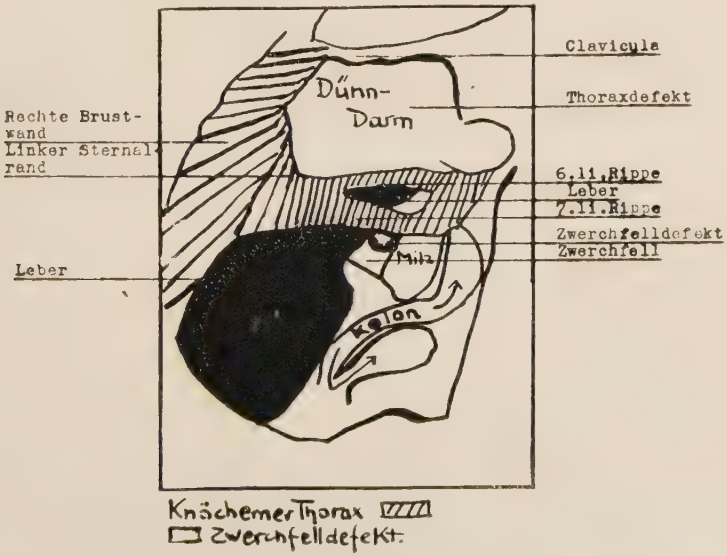
2. Es werden die hauptsächlichsten Beobachtungen über die in der Kombination vereinigten Einzelmißbildungen und beschriebene ähnliche Kombinationen angeführt und deren vermeintliche Entstehungsursachen kritisch gewertet.

3. Ein Versuch, die Entstehungsursache der Mißbildungen zu finden, führt zu der Ansicht, daß vorwiegend mechanische außerhalb der im Wachstum gehemmten Organe gelegene Kräfte nicht allein zu Fehlentwicklungen führen können. Vielleicht sind Keimschäden, vielleicht Störungen im Verhältnis mütterlicher Organismus-Keimblase der wahre Grund.

4. Es wird die zufällige Uebereinstimmung der anamnestischen Daten bei zwei Fällen mit der Greilschen Theorie der Entstehung der Spina bifida festgestellt und angeregt, in ähnlichen Fällen stets möglichst Einzelheiten über Konzeptionsbedingungen und allererste Schwangerschaftszeit zu erforschen und abzuwägen, ob nicht auf diesem Wege der Frage nach der kausalen Genese der Mißbildungen näher zu kommen ist.

Es ist mir eine selbstverständliche Pflicht, am Schluß der Arbeit Herrn Dr. med. habil. Georg Schaetz, meinem bisherigen sehr verehrten Chef, für die Ueberlassung der Fälle und die Anleitung bei der Arbeit nochmals sehr zu danken. Ebenso gilt mein Dank aber auch allen den Mitgliedern des Pathologisch-anatomischen Instituts, die mir durch sachkundige Ratschläge wie auch tatkräftige Hilfe beim Präparieren, Konservieren und Photographieren geholfen haben wie auch den Assistentinnen der Röntgenabteilung, die liebenswürdigerweise die Röntgenaufnahmen herstellten.

Abbildung 1.
Situsbild nach Eröffnung des Kindes (Fixiert). In der Thoraxlücke Dünndarmschlingen sichtbar. Leber etwas nach rechts verlagert, um die Milz und einen kleinen Teil des Zwerchfells mit d. Rand des Defektes zu zeigen.



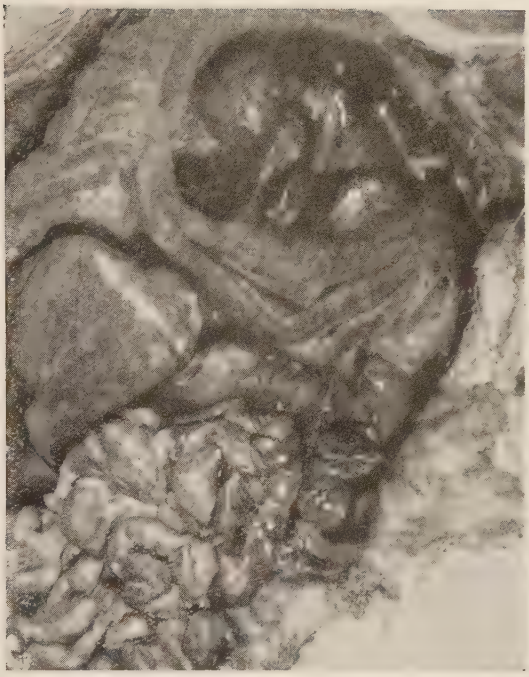


Abbildung 2.
Blick in den Brustraum nach Rückverlagerung der Bauchorgane durch die Zwerchfellücke in den Bauchraum. Ueber dem stark nach rechts verlagerten Herzen die kleine linke Lunge. Lateral davon der Aortenbogen und die Brustaorta.

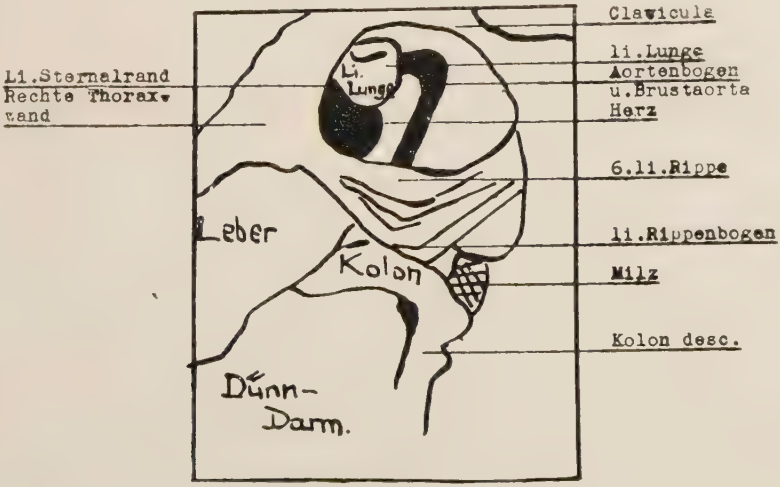


Abbildung 3.

Blick durch den linksseitigen Thoraxdefekt von oben nach unten zur Darstellung des Zwerchfelldefektes. Die Darmschlingen sind vorher in den Bauchraum verlagert (vgl. Abb. 2). Unten im Bild (weiß) die Haut des Halses. Rechts die rechte Thoraxwand. Zwischen der sichelförmig verlaufenden 6. li. Rippe scheint das Zwerchfell ausgespannt. Man sieht durch die Zwerchfellücke auf den oberen Pol der Milz.

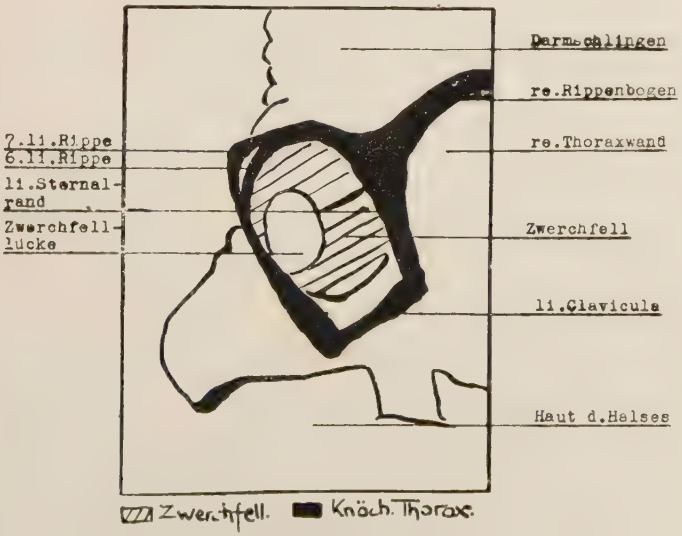


Abbildung 4.
Röntgenaufnahme bei Streckung der Wirbelsäule und Auseinanderziehen der Rippen. Das Sternum ist entfernt.

Abbildung 5.
Röntgenaufnahme des isolierten Brustbeins zur Darstellung der Knochenkerne.

Schrifttum.

1. Adolphi, Hermann: Ueber die Variationen des Brustkorbes und der Wirbelsäule des Menschen. Morph. Jahrbuch 1905, Bd. 33, S. 39.
2. Ahlfeld, Friedrich: Die Mißbildungen des Menschen. Leipzig 1880.
3. Arnheim, Alfred: Zur Kasuistik der Zwerchfellhernien. I. D. Gießen, 1896.
4. Aschoff, Ludwig: Pathologische Anatomie, 1928, Bd. 1.
5. Bade, Peter: Die Entwicklung des menschlichen Skelett sbis zur Geburt. Arch. f. mikroskopische Anatomie, 1900, Bd. 55 S. 245.
6. Beneke, R.: Ueber Bauchlunge und Hernia diaphragmatica spuria. Verhand. d. Deutsch. Pathol. Gesellschaft, 1905, S. 202.
7. Bing, Robert: Ueber angeborene Muskeldefekte. Virch. Arch. 1902, Bd 170.
8. Bohn, vgl. Kohn.
9. Bonnet, Robert: Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte, Berlin 1918.
10. Broman, Ivar: Normale und abnorme Entwicklung des Menschen. Wiesbaden 1911.
11. Bluhm, Agnes, vgl. P. Hertwig.
12. Cartellieri, P.: Beitrag zu der Lehre von den Zwerchfellmißbildungen. Virch. Arch. 1927, Bd. 263, S. 599.
13. Dareste, vgl. Ernst und Recklinghausen.
14. Dietz, Emil: Neue Beobachtungen über die Hernien des Zwerchfells. I. D. Straßburg 1881.
15. Dreifus, Sam.: Abhandlung über die Brüche des Zwechfells. I. D. Tübingen 1829.
16. Ernst, P.: Mißbildungen des Nervensystems in Schwalbe, Morphologie d. Mißb.
17. Flinker, Arnold: Mißbildung einer Thoraxhälfte und der entsprechenden oberen Gliedmaße. Wien. Klin. Wochenschr. 1906, Nr. 10, S. 273.
18. Förster, August: Die Mißbildungen des Menschen. Jena 1865.
19. Frickhoeffer: Beschreibung einer Difformität des Thorax mit Defekt der Rippen nebst Bemerkungen über die Herzbewegung. Virch. Arch. 1856, Bd. 10, S. 474.
20. Freund, Walther: Ein Fall von Aplasie dreier Rippen. Jahrb. f. Kinderheilkunde, 1899 Bd. 49, S. 349.
21. Froriep, vgl. Schlöper.
22. Fidler, Franz: Ein Beitrag zur Entstehung der Hernia diaphragmatica und Dilatation des Zwerchfells. Berl. Klin. Wochenschr. 1914, Nr. 45, S. 1795.

23. Frank: Ueber Hernia diaphragmatica spuria congenita D. m. W. 1922, S. 145.
24. Gegenbauer, vgl. Bade.
25. Gruber: Ueber die Halsrippen des Menschen. 1869.
26. Gruber, Wenzel: Virch. Arch. 1869, Bd. 47.
27. Gruber, Gg., B.: Die Mißbildungen des Menschen und der Tiere. Jena 1927.
28. Greil, Alfred: Theorie der Entstehung der Spina bifida, Syringomyelie und Sirenenbildung, sowie des angeborenen Klumpfusses. Virch. Arch. 1924, Bd. 253, S. 45.
29. — Dynamik des fötal-maternen Reaktionssystems. Arch. f. Gyn. 1922, Bd. 117.
30. — Luteinreaktion und Menstruation. Arch. f. Gyn. 1924, Bd. 121.
31. — Allgemeine Aetiologie und Pathogenese der Dysplasien und Dysfunktionen der Ovarien. Arch. f. Gyn. 1922, Bd. 117.
32. — Ab- und Entartung der Konstitution durch Gestationstoxonosen. Zeitschrift f. Konstitutionslehre, 1922, Bd. 8.
33. Haeckel, Heinrich: Ein Fall von ausgedehntem angeborenem Defekt am Thorax. Virch. Arch. 1888, Bd. 113.
34. Henke-Lubarsch: Handbuch der speziellen Path.-Anatomie und Histologie. Berlin 1929, Bd. 9, I.
35. Hertwig, vgl. Bade.
36. Hertwig, Paula: Der Alkohol in seiner Wirkung auf die Fortpflanzungszellen. Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung, 1935, Heft 1, S. 50.
37. Keibel-Elze: Normentafel zur Entwicklungsgeschichte des Menschen. Jena 1908.
38. Kermauer, F.: Die Mißbildungen des Rumpfes in Schwalbe: Morph. d. Mißbildungen d. Menschen und der Tiere.
38. Kermauner, F.: Die Mißbildungen des Rumpfes in: Schwalbe, Morph. d. Mißbildungen d. Menschen und der Tiere.
39. — Fehlbildungen der weiblichen Geschlechtsorgane, in Halban-Seitz: Biol. d. Weibes, 1924, Bd. 3, S. 281.
40. Kohn, Richard: Ueber Hernia diaphragmatica spuria. I. D. Erlangen 1879.
41. Kollmann, I.: Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen. Jena 1898.
42. Lacher, Ludwig: Ueber Zwerchfellhernien. Deutsch Arch. f. klin. Medizin, 1880,, Bd. 27.
43. Lambertz: Die Entwicklung des menschlichen Knochengerüstes während des fötalen Lebens, dargestellt an Röntgenbildern. Fortschr. Geb. d. Röntgenstrahlen. Ergänzungsh. 1, 1930.
44. Lebedeff, vgl. Ernst und Recklinghausen.
45. Leichtenstern, Otto: Hernia diaphragmatica, Handbuch der spez. Path. u. Ther., 1878. Bd. 7.
46. Missikoff, M.: Drei Fälle von Zwerchfellhernien, Zentr. Bl. f. Chir., 1914, S. 689.

47. Müller, Charlotte: Zur Entwicklung des menschlichen Brustkorbes. Morph. Jahrb. 1906, Bd. 35, S. 591.
48. Morgagni, vgl. Ernst.
49. Naujoks, H.: Ueber intrauterine Fruchtschädigungen. Münch. Med. Wochenschrift 1936, Nr. 26.
50. Peters, W.: Ueber Zwerchfellbrüche. D. m. W. 1914, Nr. 27, S. 1370.
51. Pulawski: Ueber eine Defektmißbildung einiger Rippen und Muskeln als Ursache einer seltenen Abnormität für den Bau des Thorax. Virch. Arch. 1890, Bd. 1921.
52. Ranzi, Egon: Ueber congenitale Thoraxdefekte. Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1906, Bd. 16, S. 562.
53. Rauber-Kopsch: Lehrbuch und Atlas der Anatomie des Menschen. Leipzig 1922.
54. Rieder, Hermann: Drei Fälle von angeborenem Knochen- und Muskeldefekt am Thorax. Anal. d. städt. allg. Krankenhäuser zu München, 1890—92.
55. Ritter, Gottfried: Ein Fall von angeborener Lücke des Brustkorbes. Oesterr. Jahrb. f. Päd. 1876, Jahrg. 7.
56. Recklinghausen, v., F.: Untersuchungen über spina bifida, Virch. Arch. 1886, Bd. 105, S. 243 ff. u. S. 373 ff.
57. Sauerbruch, Ferdinand: Die Chirurgie der Brustorgane. Berlin 1925.
58. Seitz, C.: Eine seltene Mißbildung des Thorax. Virch. Arch. 1884, Bd. 98.
59. Schlesinger, Hermann: Zur Lehre vom angeborenen Pectoralis-Rippendefekt. u. d. Hochstand der Scapula. Wien. Klin. Wschr. 1900, Nr. 2.
60. Schlöper, Jakob: Die angeborenen Mißbildungen des gesamten weiblichen Geschlechtssystems. I. D. Erlangen 1842.
61. Schöller, Julius: Hernia Diaphragmatica congenita und Versuch zur Erklärung ihrer Entstehungsweise. Mag. f. d. ges. Heilk., 1842, Bd. 59 H. 3. S. 437.
62. Scholz, vgl. Fidler.
63. Schwalbe, Ernst: Ueber congenitale Zwerchfellhernien. M. m. W. 1899, S. 12.
64. Szalowski, I.: Ueber einige seltene Variationen an der Wirbelsäule beim Menschen. Anat. Anz. 1901, Bd. 20, S. 305.
65. Thoma, R.: Vier Fälle von Hernia diaphragmatica. Virch. Arch. 1882, Bd. 88, S. 515.
66. Usckow, N.: Ueber die Entwicklung des Zwerchfells, des Pericardiums und des Cöloms. Arch. f. mikr. Anat. 1883, Bd. 22, S. 143.
67. Waldeyer, Wilhelm: Ueber die Beziehungen der Hernia diaphragmatica congenita zur Entwicklungsweise des Zwerchfells. D. m. W. 1884, S. 211.

63. Wertheim: Merkwürdiger Fall von abnormer Lage der Eingeweide bei einem Neugeborenen. Neue Zeitschr. f. Geburtsk. 1836, Bd. 3, S. 396.
69. Winkler, Heinrich: Eine angebliche Zwerchfellhernie mit bemerkenswerten Mesenterial-Verhältnissen und anderen Besonderheiten. Frankf. Zeitschr. f. Path. 1911, H. 3.
70. Witte: Schwangerschaftsverlauf bei Müttern mißgebildeter Kinder. I. D. Köln, 1936. (zitiert bei Naujoks).

Lebenslauf.

Ich, Wilhelm Stockmann, wurde am 31. Mai 1908 in Groß-Lichterfelde als Sohn des Professors Friedrich Stockmann und seiner Frau Marie, geb. Krause geboren.

Ich besuchte die Vorschule und das humanistische Schillergymnasium in Lichterfelde, an dem ich Ostern 1927 die Reifeprüfung bestand.

Nach einem Jahr praktischer kaufmännischer Tätigkeit widmete ich mich dem Studium der Medizin an den Universitäten Berlin und Freiburg.

1930 bestand ich die ärztliche Vorprüfung und 1934 das ärztliche Staatsexamen in Berlin. Mein praktisches Jahr leistete ich am Auguste-Viktoria-Krankenhaus in Berlin-Schöneberg, z. T. auf der pathologisch-anatomischen Abteilung und z. T. auf der I. inneren Abteilung ab.

Nach Ableistung einer freiwilligen Uebung bei der Wehrmacht wurde ich Assistent am pathologisch-anatomischen Institut des Schöneberger Krankenhauses.